5

ÜBER BEZIEHUNGEN

ZWISCHEN

HYPNOTISMUS

UND

CEREBRALER BLUTFÜLLUNG.

EINE STUDIE

VON

HANS KAAN

HILFSARZT AM LANDESKRANKENHAUSE IN GRAZ.

MIT DREI TAFELN.

WIESBADEN.

VERLAG VON J. F. BERGMANN.

1885.

Das Recht der Uebersetzung bleibt vorbehalten.

Wiesbaden. L. Schellenberg'sche Hof-Buchdruckerei.

Inhalts-Verzeichniss.

Seite

Einleitung 5

Krankengeschichte 8

Ergebnisse der Erweckungsversuche 16

Herstellung der Curve 18

Curven-Resultate und ihre Deutung 19

Die Entwickelungsstadien des Hypnotismus in ihrer Beziehung zur cerebralen Blutfüllung 20

Deutung der thermischen Erweckung 24

Hemikatalepsie 26

Hemikataleptischer Erweckungsversuch 27

Experimentelle Beobachtungen über Vasoconstriction im Gehirne, in Folge sensibler Reize 29

Hypothese der Entstehung des Hypnotismus 30

Erklärung der Tafeln 34

Digitized by the Internet Archive
in 2015

https://archive.org/details/b22299701

So proteusartig auch der Hypnotismus auftritt, bietet er doch im Wechsel seiner Erscheinungen eine solche Constanz, beruhen die verschiedenen Hervorrufungsmethoden auf so ähnlichen Principien, dass man schon vor Charcot's epochemachender Untersuchung sich geneigt fühlte, den mannigfaltigen Symptomencomplex, als verschiedene Stadien desselben Vorganges zu betrachten. Da bei Anwendung derselben Methoden die Versuchspersonen bald gar nicht alterirt wurden, bald in einfachen Schlaf verfielen, dann wieder die sonderbarsten Phänomene [1]) zeigten, anderseits einmal das blosse Anblasen genügte, um den Zustand sofort zu beheben, während zuweilen nur die Electricität zu erwecken vermochte; — wo darf man den Grund all' dieser Erscheinungen suchen? Sicherlich liegt das Wesen des Hypnotismus weder, wie viele oberflächliche Zweifler glauben, blos in einer krankhaften Stimmung hysterischer Weiber, denn die Aufhebung der Patellarreflexe geht doch über den Rahmen einer erhitzten Einbildungskraft oder eines physiologisch ermüdeten Gehirnes hinaus; noch lässt sich eine moleculare Veränderung der Ganglienzellen des Grosshirnes (Tamburini) dafür verantwortlich machen, die schwerlich den raschen Eintritt und Wechsel der Symptome erklärt und ein experimentell nie zu ergründendes Dogma, nicht einmal eine wissenschaftliche Hypothese darstellt; es würde denn zugleich die Ursache dieser „Thätigkeitshemmung der grauen Rinde", wie sich Heidenhain reservirt ausdrückt, angegeben.

Von den psychologischen Erklärungsversuchen (Rieger, Schneider) abgesehen, lenkte sich schon 1841 die Aufmerksamkeit

[1]) Ueberregbarkeit der Sinnesorgane, neben Unempfindlichkeit für den Schmerz, Delirien und automatenhafte Bewegungen, eine bunte Reihe von Zustandsbildern der Musculatur, von der Schlaffheit der Lethargie angefangen, bis zu den statuengleichen Stellungen in der Katalepsie,

Braid's[1]) auf die Möglichkeit einer Ernährungsstörung des Gehirnes durch Ueberanstrengung: „dass durch das Starren die zum Auge gehörigen Hirncentren mit ihren Annexen gelähmt würden und hierdurch das Gleichgewicht des Nervensystems gestört sei“[2]). Braid hat genaue Regeln angegeben, wie zu verfahren sei um die Athmungs- und Pulsfrequenz herabzumindern oder zu steigern. Er hatte also schon die Schwankungen studirt, welchen Respiration und Circulation in der Hypnose unterliegen. Diese wurden am genauesten von Tamburini und Seppilli untersucht und ergeben (mit dem Plethysmographen gemessen) ein Ansteigen der Volumscurve des Armes und Vertiefung der Respiration während der Lethargie, ein Sinken der Curve und Seichtwerden der Respiration in der Katalepsie. — Der Somnambulismus wurde von den genannten Forschern in dieser Beziehung nicht untersucht, noch wurden von ihnen weitere Consequenzen aus ihren Resultaten gezogen. — Dagegen äussert Carpenter (1877): „Wir können den mesmerischen Schlaf ziemlich sicher auf eine Verminderung des Blutstromes (im Gehirne) beziehen, der durch eine Art krampfhafter Contraction der Blutgefässe veranlasst wird. Preyer (1880) möchte die Entstehung des Hypnotismus durch Concentrirung der Aufmerksamkeit dahin erklären, dass: „das arterielle Blut dabei so schnell verbraucht wird, dass für das Wacherhalten der grauen Substanz des Hirnes nicht mehr genug vorhanden ist“. Heidenhain verfiel zuerst auf die Hypothese, es möchte sich um eine durch sensible Reizung bedingte reflectorische Zusammenziehung der Arterien im entsprechenden Gefässbezirk des Hirnes handeln und machte als Stütze seiner Ansicht die Aehnlichkeit des lethargischen Schlafes mit dem Zustand geltend, welcher durch Compression der Carotiden bewirkt wird; er zog sich aber bald wegen einiger widersprechender Thatsachen (Amylnitritversuch und negativer ophthalmoscopischer Befund) auf das sichere Terrain einer corticalen Thätigkeitshemmung zurück.

Den fallengelassenen Faden einer Gefässkrampftheorie nahm Hack Tuke[3]) wieder auf, indem er behauptete, der Unterschied

[1]) Neurypnologie. 1843.

[2]) Preyer, Entdeckung des Hypnotismus.

[3]) Hypnosis Redivivus. The Journ. of Mental Science, Jan. 1881.

zwischen Schlaf und Hypnotismus sei der, dass im Schlafe die Veränderung der Blutfülle des Gehirnes durch die befreite Thätigkeit der vasomotorischen Nerven das Letztere in toto betreffe, beim Hypnotismus nur Theile desselben. Abgesehen von Rumpf, auf dessen Arbeit wir später zurückkommen werden, geht G. St. Hall [1]) noch weiter, welchen die Thatsache, „dass bei manchen Personen Reize, wie z. B. abnorm langes Fixiren, anstatt Ausstrahlungen nach dem Pflüger'schen Gesetze zu verursachen, nur an localer Intensität gewinnen", zum Schlusse führt, „dass die normale Widerstandskraft der vasomotorischen Centren für das Gehirn ungleich sei, und dieser Umstand locale Blutüberfüllung oder localen Erethismus veranlasse, bei Blutarmuth in anderen Theilen". Dieser Hypothese zufolge wäre also eine hypnotisirbare Person „eine Person mit besonderer Erregbarkeit der betreffenden Centren und Geneigtheit zu excessiver Thätigkeit in denselben". Rosenthal's Behauptung, dass Amylnitrit den Hypnotismus aufhalte (?), vertrage sich mit dieser Hypothese, welche im Ganzen der Theorie der beschränkten Ausbreitung des Reizes im Gefässcentrum günstiger sei als der, dass in der Hypnose nur die niederen Centren in Thätigkeit seien, der automatischen Theorie, welche in Braid, Preyer, Bäumler, Heidenhain, Charcot u. A. ihre berechtigte Vertretung findet. (An dieser Stelle sei erwähnt, dass Dr. Lee [2]) in Philadelphia zu leichter Anästhesirung minutenlange, angestrengte Respiration empfiehlt, was jedenfalls einen sprechenden Beleg für den innigen Zusammenhang zwischen Blutfüllung und Function des Gehirnes liefert.) Endlich deuten auch die Ergebnisse von Brock [3]) auf eine Herabsetzung des Stoffwechsels in der Katalepsie, welche man, theilweise wenigstens, einer Verminderung des peripheren Blutdruckes zur Last legen kann. So sehen wir denn die Aufmerksamkeit verschiedener Forscher auf die Betheiligung des vasomotorischen Nervensystems bei der Hypnose gerichtet. Die Resultate ihrer Beobachtungen stehen aber leider oft geradezu im Widerspruche, da vor Charcot's [4]) grundlegender Eintheilung die

[1]) Reaction time and attention in the hypnotic state. Mind. April.

[2]) C. Spamer, Ueber den Hypnotismus. Jahrbücher für Psychiatrie 1881, Heft 1 u. 2.

[3]) Ueber Stoffwechselveränderung bei der Hypnose.

[4]) Notes sur les divers états Nerveux, déterminés par l'hypnotisation chez les hystériques. Progrès med. No. 7. Neurol. Centralbl. No. 6.

Terminologie der Hypnose sehr schwankend war, und die den verschiedenen Stadien entsprechenden Circulationsverhältnisse dadurch nicht scharf genug auseinandergehalten wurden.

Die Vermuthung Heidenhain's[1]), dass es sich bei der Hypnose im Wesentlichen um einen Gefässkrampf des Grosshirnes handle, bewog mich zu einer Reihe von Versuchen über den Einfluss des Hypnotismus auf die Circulationsverhältnisse im Anschluss an die Arbeit von Tamburini und Seppilli[2]). Ich bediente mich bei diesen Versuchen eines Mediums, dessen kurze Krankengeschichte hier Erwähnung finde.

Krankengeschichte.

Das Mädchen, welches ich zu meinen Versuchen benützte, wurde am 23. November 1884 wegen eines Tentamen suicidii auf die Beobachtungs-Abtheilung des Landeskrankenhauses gebracht. Der Abtheilungsvorstand, Herr Prof. Richard Freih. von Krafft-Ebing, mein hochverehrter Lehrer, stellte mir Patientin zu hypnotischen Experimenten zur Verfügung, wofür ich ihm an dieser Stelle meinen geziemenden Dank ausspreche.

Krankengeschichte. — Die Anamnese auf Patientin beschränkt ergibt Folgendes: Theresia Pl., 21 Jahre alt, evangelisch, ledig, stammt von angeblich gesunden Eltern. Eine Schwester ist tuberculos, eine zweite leidet an Chorea. Von überstandenen Fraisen weiss Patientin nichts anzugeben. Sie verlebte eine kränkliche Kindheit, fühlte oft eine bleierne Schwere in den Gliedern und war sehr emotiv; so gerieth unsere Patientin in ihrem 7. Jahre über den Anblick eines „Nicolo" derart ausser Fassung, dass sie bewusstlos zusammenstürzte. Solche Ohnmachtsanfälle wiederholten sich im Laufe der folgenden Jahre. In der Schule habe sie sehr leicht aufgefasst und sich mit Vorliebe in religiöse Lectüre vertieft. Vom 14. bis zum 17. Jahre hatte sie an Chlorose zu leiden. Als sie das 18. Jahr erreicht hatte, stellten sich die Menses unter dysmenorrhoischen Beschwerden ein

[1]) Der sogen. thier. Magnetismus 1881, pag. 34.
[2]) Contribuzioni allo studio sperimentale 1881.

Bald darauf wurde sie von einer „Bauchfellentzündung“ (Parametritis?) ergriffen; davon blieb ein Exsudat zurück, welches ihr noch jetzt, besonders zur Zeit der Menses, heftige Schmerzen verursacht.

Sechzehnjährig schon war Patientin in Dienst getreten; in diese Zeit fällt ein Selbstmordversuch, den sie, über den Tod eines Bruders verzweifelt, anstellte. Bis vor 2 Jahren wusste Patientin nichts von Liebe: da ereilte auch sie ihr Schicksal in Gestalt eines hübschen jungen Mannes, den sie auf einem Tanze kennen lernte. Bald hing sie schwärmerisch an ihrem Fritz; als aber dieser das Verhältniss noch intimer gestalten wollte, fühlte sie sich plötzlich davon angewidert und löste dasselbe. Allein ihre platonisch reine Liebe zu ihm war noch nicht erstorben; sie musste immer sehnsüchtig des verlorenen Geliebten gedenken, den sie selbst verstossen hatte. Ihr Stolz gestattete ihr jedoch nicht, ihn zurückzurufen. Dieser Zwiespalt ihrer Gefühle machte sie sehr unglücklich; sie konnte an nichts mehr Interesse gewinnen.

Ihre seit 1880 bestehenden neurasthenischen Beschwerden steigerten sich; Patientin hatte oft Kopfschmerz, war 1884 ganz willenlos geworden, that mechanisch, was man von ihr verlangte, war vergesslich, zerstreut, sehnte sich weit weg, und empfand häufig Lebensüberdruss. Während dieser Zeit schlief sie wenig und schlecht und fuhr erwachend oft jäh empor, mit der Empfindung als habe ihr Jemand gerufen.

Patientin hatte sich von jeher in ihrer Familie nicht heimisch gefühlt; als ihre Mutter sie einst im Zorn ein Stiefkind nannte, begann sie nachzugrübeln, ob sie nicht etwa ein gefundenes Kind von besserem Blute sei. Seit Jahren verfolgte sie ein Schustergeselle mit zudringlichen Liebesanträgen. Auf einer Tanzunterhaltung im October 1884 setzte er ihr derart zu, dass sie ihn derb abwies; da kam es ihr nun vor, alle Leute hätten den Vorfall bemerkt und verabscheuten sie deshalb. In der Folge wurde sie überall vom rachsüchtigen Schuster verfolgt, was ihr alle Ruhe raubte. Sie verlor Appetit und Schlaf, und wurde im Traume von bösen Geistern gequält. Weder sexuelle Erregungen noch Geruchshallucinationen deuten auf eigentliche Hysterie.

Einige Tage bevor Patientin auf die Beobachtungs-Abtheilung gebracht wurde, las sie in der Zeitung, dass sich in Wien ein Mann von einem Eisenbahnzug überfahren liess. In der Ueberzeugung, dies könne nur ihr Fritz gewesen sein, wollte sie ihm in's Jenseits folgen. Wahrscheinlich verrieth sie sich aber bei ihrer Zerstreutheit vor der Ausführung ihres Vorhabens und wurde daher rechtzeitig abgefasst.

Patientin geht ruhig, fast heiter zu und äussert sie habe das Leben übersatt, sei zuweilen gemüthskrank; sie sei zwar mit allen Leuten gut ausgekommen, aber ihre Mutter habe sie nicht als ihr Kind behandelt. Patientin zeigt sich ziemlich moros und unstät.

Patientin gracil gebaut, blond, von lymphatischem Teint. Schädel leicht hydrocephal, Tubera prominent, Pupillen weit, Schleimhäute blass, vegetative Organe ohne Befund, Wirbelsäule und Intercostalbahnen druckempfindlich, Patellarreflexe gesteigert, keine Sensibilitätsstörung; neuropathischer Habitus; öfters Amenorrhoe.

Ordination: Roncegnowasser, electrische Bäder.

Soweit die Spitalskrankengeschichte. Zu deren Vervollständigung seien meine weiteren Beobachtungen über den Verlauf angeführt.

Patientin zeigte sich während ihres Spitalsaufenthaltes ausdauernd geordnet, sie bewies sogar etwas Krankheitseinsicht. Nur praemenstrual war sie, vielleicht in Folge ihrer dysmenorrhoischen Beschwerden, ziemlich aufgeregt. Trotz eines leicht verletzlichen Temperamentes bot sie keine weiteren persecutorischen Symptome. Von der Hypnotisirung, welche am 2. Tage ihres Aufenthaltes zum ersten Mal ausgeführt wurde, empfand Patientin eine sehr beruhigende Wirkung und sehnte sich darnach wie nach einer Arznei. Die Delirien bei den ersten Versuchen drehten sich um ihren Fritz und häusliche Scenen und waren von Verzweiflungsaffecten begleitet. Bei späteren Experimenten erschienen friedlichere Bilder. Einmal, gelegentlich eines Zwistes mit der barmherzigen Schwester, verfiel Patientin in einen Schreikrampf. Ich versuchte sie durch Passes einzuschläfern, obwohl ich mir keinen Erfolg versprach, da Patientin meinen Bemühungen gar keine Aufmerksam-

keit schenkte. Wider Erwarten lag sie nach ½ Stunde in vollständiger Lethargie. Kurze Zeit nach diesem Auftritt wurde Patientin gebessert entlassen am 25. December. Seitdem zu Hause, steht Patientin bis jetzt unter meiner Beobachtung und bot mir jüngst folgenden Status retrospectivus: Somatisch: Anämie und Amenorrhoe bedeutend gebessert, oft Kopfschmerz, gewöhnlich in der Stirne, selten im Hinterhaupt; kein Appetit, die Zunge rein, kein Foetor ex ore; kein Globus. Der untere Theil der Brustwirbelsäule, die entsprechenden linksseitigen Intercostalräume und die linke Ovarialgegend, sowie das Epigastrium sind sehr druckempfindlich und häufig der Sitz drückender Schmerzen. In den letzten Tagen wurde Patientin von zwei Vertigoanfällen heimgesucht, welche grosse Aengstlichkeit hinterliessen. Nicht uninteressant ist in vasomotorischer Hinsicht, dass Patientin viel von Frostbeulen geplagt wird.

Psychisch erscheint Patientin oft weltschmerzlich angehaucht, äusserst geheimnissthuerisch, im Uebrigen geordnet, fleissig, heiter, oft bis zur Ausgelassenheit. Ihre depressive Stimmung tritt in den Delirien immer wieder mit dem Wunsch, weit weg zu kommen, zu Tage. Oft weint und jammert sie; wird sie aber nach der Katalepsie wieder in das somniante Stadium gebracht, so sind die Delirien viel heiterer, oft erotisch. Der später zu erwähnende Hr. K. bekam bei jeder Hypnose eine Pollution.

Von den zwei anderen Personen, an welchen ich experimentirte, war keine in tiefere Hypnose zu bringen.

Fanny Kl., ein junges Mädchen, leidet an ausgesprochener originärer Paranoia; sie gerieth durch Fixirung des Blickes unter Zuckungen in lethargischen Schlaf; sie erwachte daraus spontan, oder auf alle möglichen Erweckungsmethoden hin. Sie bot zwar zuweilen Delirien, diese erschienen aber der Simulation verdächtig. Ferner gab sich ein Collega, Herr K., zu hypnotischen Experimenten her. Betreffs seiner Persönlichkeit sei seine hochgradige Neurasthenie angeführt. Er verfiel nach lange andauerndem Fixiren zuerst in einen Zustand, worin bei erhaltenem Bewusstsein seine motorische Willenskraft aufgehoben war; später trat Lethargie ein, aber

das geringste zufällige Geräusch genügte, um ihn, völlig verwirrt, erwachen zu lassen.

Da die letztangeführten Medien für meine Versuche nicht tauglich erschienen, spreche ich im Folgenden unter Patientin immer von der Therese Pl.

Patientin entspricht also dem von Charcot entworfenen Typus, sowohl nach ihrer körperlichen wie psychischen Veranlagung. — Zuerst hypnotisirte ich Patientin durch Compression der Bulbi, da Fixirung des Blickes bei ihr erfolglos war, konnte aber nur das Stadium der Lethargie (nach Charcot) erzielen. Später aber wendete ich zur Hypnotisirung (magnetische) Passes, leise Handstriche vom Scheitel gegen die Schulter an, um die unangenehmen Folgen, Schmerzen der Augen und störende Nebenwirkungen bei Compression der Bulbi zu vermeiden. Auf diese Weise vermag ich den Hypnotismus auf jede beliebige Stufe zu bringen und nach beliebiger Unterbrechung weiter zu führen. Bei unserer Patientin traten nacheinander folgende Erscheinungen im Verlaufe des Hypnotisirens auf, welche ich im Anschlusse an Charcot's[1]) Nomenclatur in folgende Stadien unterscheide:

1) Stadium der Lethargie, erzeugt durch Concentrirung der Aufmerksamkeit auf einen schwachen monotonen Sinnesreiz[2]), Fixirung von Punkten, brummende Stimmgabel, Compression der Bulbi, schwache (faradische) Ströme[3]), ja, ein einfacher Erwartungsaffect[4]). Diese Concentration der „Nervenkraft" in einer Richtung, mit Aufhebung derselben nach allen übrigen Richtungen, bezeichnet Beard[5]) als Trance (Verzückung). Dies wird eingeleitet durch ein Starrwerden der Miene[6]), Verengerung der Pupille; das Medium empfindet Formicationsgefühle, welche von den Extremitäten gegen den Kopf aufsteigen, es schwindet die Fähigkeit die Glieder zu bewegen. Mit Verengerung des Gesichtsfeldes schwindet der

[1]) Notes sur les divers états nerveux determinés par l'hypnotisation chez les hystériques.

[2]) Grützner, Ueber die neueren Erfahrungen auf dem Gebiete des sogen. thier. Magnetismus. 1880.

[3]) Tamburini. Rumpf.

[4]) Current delusions relating to Hypnotism Beard.

[5]) The study of Trance, 1882.

[6]) Aehnliche Symptome sind angegeben in Rieger's Vortrag über Hypnotisirung, 1882, erster Fall.

Farbensinn[1]). Die Stimmen der Umgebung werden nur als verworrenes Geräusch vernommen. Die Lider fallen zu, öffnen sich häufig noch einmal und zeigen einen in's Weite gerichteten starren Blick; dann erschlaffen die Glieder, das Medium liegt im tiefen Schlafe. Die Patellarreflexe sind gesteigert, es besteht oft Hyperästhesie des Acusticus[2]). Bei einem anderen Medium[3]) wurde Hyperidrosis beobachtet. Die Bulbi sind nach aufwärts gerollt[4]), mydriatisch, und bei einem anderen Medium fand sich deutlicher Exophthalmus; Heidenhain[5]) führt diese Erscheinungen auf Reizung des Sympathicus zurück. Nach kurzer Zeit, etwa 3—5 Minuten, wird die Respiration tief, die Finger krümmen sich zur Faust; macht man passive Bewegungen mit den Extremitäten, so bilden sich starke Contracturen aus, welche Katalepsie vortäuschen können. Bei Fortsetzung der von mir ausschliesslich gebrauchten Methode des Streichens mit der Hand oder anderen Arten der Einschläferung gesellt sich häufig ein Trismus hinzu; der Puls ist immer frequent, voll, kräftig[6]). Bald beginnt Patientin zu stöhnen, dabei treten regelmässig Schluckbewegungen auf; derselbe bei H. K. angestellte Versuch ergab auch Schluckbewegungen, bei welchen er aber erwachte. Bei unserer Patientin schliesst dagegen das Stadium der Lethargie mit dieser Erscheinung ab und beginnt das zweite Stadium.

2) Stadium Somniante. (Nach Charcot.) Patientin tritt in dieses mit den schon von Rieger beschriebenen schmatzenden Lippenbewegungen; ihre frühere Anästhesie ist gesteigerter Erregbarkeit der Sinnesorgane gewichen. Von aussen kommende Reize modificiren die spontan auftretenden Delirien. Hier finden wir den berühmten Rapport mit dem Magnetiseur; hier mag die Clairvoyance beobachtet worden sein. Die Reflexe sind zwar noch gesteigert, jedoch die von Charcot so genau studirte neuromusculäre Hyperexcitabilität ist geschwunden, die Augen

[1]) Aehnlich bei Heidenhain, l. c. pag. 26.

[2]) Bei H. K. und Kl.

[3]) Ein Patient der Beobachtungs-Abtheilung, Namens Weiss, welcher wegen Paranoia später in die L. J. A. Feldhof abgegeben wurde. Dieser hypnotisirte sich selbst durch Fixiren des Blickes und zeigte im leth. Schlafe reichliche Schweisssecretion.

[4]) Charcot, Contributions etc.

[5]) l. c. pag. 23.

[6]) Charcot, l. c.

sind etwas geöffnet und die Lider in zitternder Bewegung[1]). Was den Zustand der Gehirnthätigkeit anbelangt, ist hier nur der Bewusstseinsinhalt geändert, die übrigen Gehirnfunctionen sind normal, wie z. B. bei der zweiten Versuchsperson Rieger's[2]). Wenn Patientin erweckt wird, zeigt sie summarische Erinnerung[3]). Die Erweckung aus diesem Stadium gelingt übrigens sehr schwer, wenn sie nicht nach meiner später zu erwähnenden Methode durchgeführt wird. Dabei sind Respiration und Puls immer sehr frequent, und erstere meist auch sehr tief. Für schlecht schmeckende Substanzen besteht keine Anästhesie, wie schon Berger[4]) nachwies. Bei Fortsetzung der Hypnose erfolgt allmählich der Uebergang in das:

3) Eigentliche somnambule Stadium. Die spontanen Delirien werden spärlicher und affectlos vorgebracht, dagegen werden die Suggestionserscheinungen deutlicher. Patientin zeigt Nachahmungstrieb, spricht fremde Sprachen richtiger als im wachenden Zustande nach, sie folgt dem Arzte im Takte seiner Schritte durch's Zimmer, imitirt Kau- und Schluckbewegungen und äussert[5]) dabei: „Ich will ja nicht essen". Der Puls verkleinert sich, nun schwinden nach und nach die Imitationsbewegungen, nicht einmal ein Druck auf Magen- und Nackengegend, die hysterischen Druckpunkte vermag durch Erregung ihrer Aufmerksamkeit[6]) sie zum Nachsprechen zu bringen. Dagegen gerathen die Muskeln der Extremitäten, die Kaumuskeln, ja in einzelnen Fällen auch die Musculatur des Stammes in tonische Contractur; die Reflexe sind noch vorhanden[7]), aber wegen der sofort auftretenden reflectorischen Contractur des Beines schwer zu constatiren. Die stöhnende Athmung wird plötzlich seicht, der Puls fadenförmig; es zeigt sich Flexibilitas cerea[8]), d. h. die Glieder lassen sich nur mit Ueberwindung eines grossen Widerstandes

[1]) Charcot, Notes sur les divers états etc.

[2]) l. c.

[3]) Erklärungsversuche. Siehe bei Hoidenhain, l. c. pag. 43. Christian Bäumler, der sogen. thier. Magnetismus oder Hypnotismus. 1880.

[4]) Ueber das Verhalten der Sinnesorgane im Hypnotismus.

[5]) Aehnlich die Nachahmungsbewegungen bei erhaltenem Bewusstsein (Heidenhain, l. c. pag. 44).

[6]) Siehe Braid's „Ungedruckte Arbeit" in Preyer: Entdeckung des Hypnotismus.

[7]) Vorgl. Charcot, Contributions etc. Archives de Neurologie No. 9.

[8]) Hautreflexbogen.

in eine beliebige Lage bringen. Aus dieser kehren sie oft langsam in die Ruhelage zurück, oder sie behalten ihre Stellung bei, wenn dieses kataleptiforme Uebergangsstadium länger angedauert hat, dann wird die früher prall gespannte Musculatur schlaff, es ist das vierte

4) Kataleptische Stadium eingeleitet. Hier lassen sich die Glieder wie bei einer Marionette widerstandslos in die eigenthümlichsten Stellungen bringen und behalten dieselben bei, dem Gesetze des Gleichgewichtes fast ebenso wie dem der Schwere trotzend. Die Patellarreflexe sind geschwunden; wenn es zuweilen im Beginne noch gelingt, dieselben auszulösen, darf uns dieses nicht überraschen, da die unteren Extremitäten immer später als die oberen in die einzelnen Stadien des Hypnotismus eintreten. Der Radialpuls ist auffallend klein; bemerkenswerth ist, dass auch die Carotis sehr schwache Pulsation zeigt. Vom somnianten Stadium angefangen, gelingt bei Patientin die directe Erweckung durch Anruf nicht mehr, sondern es geht dem Erwachen immer der lethargische Zustand voraus.

Ergebnisse der Erweckungsversuche.

Nach dieser kurzen Uebersicht der hervorragendsten hypnotischen Phänomene, welche in der mannigfaltigsten Weise ineinander übergehen können, kehren wir wieder zu unseren Erweckungsversuchen zurück.

Von Heidenhain's Anschauung ausgehend, versuchte ich den hypothetischen Gefässkrampf durch Inhalation von Amylnitrit zu lösen, und so Patientin zu erwecken, aber es erging mir wie dem Obengenannten[1]), die Hypnose wurde im Gegentheil vertieft, und einige Male in ein delirantes, andere Male in das kataleptische Stadium übergeführt.

Ich ersah daraus, dass ich durch Anwendung von Amylnitrit verschiedene Resultate erzielte; im Trance angewendet, bewirkte es das Erwachen der Patientin, im ruhigen lethargischen Schlafe verflog seine Wirkung bei Kl.; im Stadium der n. m. Hyperexcitabilität traten rasch Delirien auf, ja, es bot mir bei den ersten Versuchen das einzige Mittel das somniante Stadium in Katalepsie überzuführen. Mit Ausnahme des ersten, übrigens zweifelhaften Resultates, verstärkte also Amylnitrit die Wirkung der Passes.

Nun änderte ich mein Verfahren, indem ich das in seinen Folgen unberechenbare und vielleicht gar nicht auf die feinen Arterien wirkende (Rumpf[2]), Amylnitrit verliess und versuchte seine Wirkung durch einen warmen Umschlag auf den Kopf zu ersetzen.

Applicirte ich nun im Stadium der Lethargie einen möglichst warmen Umschlag auf den Kopf, so erwachte Patientin fast momentan und war völlig frisch; ein kalter Umschlag vertiefte die Hypnose. Entsprechend den Versuchen von Tamburini,

[1]) Heidenhain, Thier. Magnetismus pag. 34,
[2]) Ueber Reflexe. Deutsche med. Wochenschr. 1881, pag. 392.

welche im kataleptischen Zustande eine Verminderung des Armvolumens ergeben und eine Blutüberfüllung des Gehirnes wahrscheinlich machten, nahm ich eine solche über die normalen Schwankungen hinausgehende cerebrale Hyperämie als Ursache der kataleptischen Erscheinungen an. Nach dieser Theorie applicirte ich in der Katalepsie einen kalten Umschlag, von dem ich eine gefässverengernde Wirkung erwartete, auf den Kopf; nach 2 bis 3 Minuten, um so eher je kälter der Umschlag war, verwandelte sich der kataleptische Zustand in den lethargischen, aus welchem die Patientin durch einen warmen Umschlag erwachte; in der Katalepsie blieb dagegen ein warmer Umschlag erfolglos.

Da Patientin in diesen zwei prägnantesten Stadien des Hypnotismus vollständige Anästhesie und Analgesie zeigte, war nur eine Erweckung durch reflectorische Veränderung der Blutfülle des Gehirnes denkbar. Dass es sich hier nicht um ein zufälliges post hoc, sondern um ein sicheres propter hoc handele, geht aus dem unwandelbaren Resultate von mehr als 60 solcher Experimente hervor. Da Patientin in der Lethargie nur auf warme Umschläge erwachte, dagegen nur die Kälte die Katalepsie zu beseitigen vermochte, können wir aus der Verschiedenheit der Erweckungsmittel auf eine fast diametral entgegengesetzte Blutfüllung des Gehirnes schliessen. Ziehen wir die Schwankungen des Pulses und die von Tamburini aufgenommene Volumscurve in Betracht, so fühlen wir uns geneigt mit Heidenhain, eine durch den monotonen, lang andauernden Sinnesreiz auftretende reflectorische, über die Norm hinausgehende Anämie des Gehirnes anzunehmen, welche aber bei der Fortdauer des Reizes, einer ebenfalls über die Norm hinausgehenden Hyperämie Platz macht. Dass diese rasch aufeinander folgenden Schwankungen im Zustande des vasomotorischen Nervensystemes, eine sehr bedeutende, wenn nicht die einzige Rolle für die Erscheinung des Hypnotismus spielen, geht aus der niemals versagenden Einwirkung von Wärme resp. Kälte hervor; deren Resultat, die Erweckung, kann doch gewiss nur als die Reaction der nervösen Substanz auf die Aenderung der cerebralen Blutfüllung aufgefasst werden. — Mit der Aufstellung dieser Hypothese drängen sich uns eine Menge Fragen auf, unter welchen hauptsächlich drei eine Beantwortung erheischen.

a) Welchem Füllungszustand der Gehirngefässe entspricht das somniante und somnambule Stadium, welches den Uebergang von Lethargie zur Katalepsie vermittelt? — Erhält unsere Theorie vielleicht durch den ophthalmoscopischen Befund eine Stütze?

b) Wie haben wir uns das Schwinden des hypnotischen Zustandes nach kalten Umschlägen in vasomotorischer Hinsicht zu denken?

c) Wie kommt durch peripheren Reiz reflectorischer Gefässkrampf zu Stande? Inwieweit erklärt er die Erscheinungen der Lethargie?

Zur Lösung der zwei ersten Fragen erschien es mir geboten, die Versuche Tamburini's in geeigneter Modification zu wiederholen.

Herstellung der Curve.

Wir bedienten uns des Mosso'schen Plethysmographen in einer Modification, nach Art des Fick'schen. Wir waren durch Anbringung eines eigenthümlichen Wassermanometers mit Schwimmer in Stand gesetzt Puls und Volum zugleich anzuschreiben, vermochten aber den Versuch nicht zu Ende zu führen, da sich so bedeutende Volumsschwankungen herausstellten, dass der Schwimmer hinausgeschleudert wurde. Diesem Uebelstand begegneten wir durch Anbringung eines Regulators, der bei der Aufnahme beiliegender Curve übrigens nur einmal in Thätigkeit trat. Um Volumsschwankungen durch unwillkürliche Bewegungen zu hindern, fixirten wir den Stiefel und den Körper der Patientin nach Möglichkeit und steigerten anderseits die Empfindlichkeit des Apparates, indem wir dem Ausweichen der Gummimanchette dadurch vorbeugten, dass wir den Lehmring von aussen her durch Binden zusammenhielten.

Curvenresultate und ihre Deutung.

An der auf diese Weise gewonnenen Volumscurve, welche zugleich Pulscurve ist, beobachten wir erst mit dem Eintritt des lethargischen Schlafes eine schwache Steigung. Der früher überdicrote tarde Puls wird kräftiger, vorübergehend fast monocrot; die Athmung wird durch vereinzeltes Stöhnen unterbrochen. Während der Contractur der linken Hand sinkt die Volumscurve etwas, um während der consensuellen Contractur der Stiefelhand bedeutend anzusteigen. Gleichzeitig mit der Schluckbewegung wird der Puls fast doppelt so gross wie früher, die Curve erscheint noch immer ansteigend, die Athmung ist durch die Delirien beeinflusst. Mit Abnahme der Delirien und Beginn des Somnambulismus wird der Puls klein und weich, die Respiration tief und frequent, die Volumscurve beginnt langsam zu sinken. Im kataleptiformen Zustande sind die Pulselevationen nur minimal, die Respirationscurve auch sehr flach, mit dem Eintritte der Katalepsie lässt die stark gesunkene Volumscurve den Regulator in Thätigkeit treten. — Puls und Respiration sind flach und seicht, die Volumscurve steigt etwas an, ohne aber das ursprüngliche Niveau zu erreichen. Auf kalten Umschlag links erfolgen nach einigen Minuten clonische Beugungen der Finger und der Hand links, plötzliches, jähes Ansteigen der Volumscurve. Der Puls noch immer klein, aber frequenter, ebenso die Athmung, linksseitige Lethargie ist hergestellt. Als wir hierauf den kalten Umschlag auf die rechte Kopfhälfte, die Seite der Stiefelhand, applicirten, sank gleichzeitig mit dem Vollwerden des Pulses die Curve etwas, um dann nach einer kurzen Erhebung das frühere Niveau zu behaupten. Mit dem Auftreten von Zuckungen rechts sinkt die Curve etwas, während die Respiration tief wird und unter Stöhnen die Katalepsie auch rechts schwindet. Auf heissen Umschlag erwachte Patientin fast augenblicklich, leider unterbrach sie durch eine heftige Bewegung die Curve und machte sie dadurch unbrauchbar.

Verfolgen wir nun die möglichen Consequenzen, welche sich aus den angeführten Daten ergeben, so müssen wir das Ansteigen der Volumscurve im Beginne des lethargischen Schlafes auf

eine verminderte Blutfüllung eines anderen Organes beziehen. Auf physiologische Thatsachen gestützt, darf man den Schluss ziehen, dass Hyperämie gewisser Organe von Anämie anderer begleitet ist. Dieses Organ dürfen wir in unserem Falle wohl im Gehirne suchen, welches sich also ganz, oder wenigstens in seinem grösseren Theile in abnormer Ischämie befindet. Bieten sich nun wirklich in der menschlichen Pathologie Fälle von Blutarmuth des Gehirnes unter Symptomen, wie sie der Lethargie zukommen? Da finden wir vor Allem eine überraschende Aehnlichkeit dieses Zustandes mit dem Sopor, der sich nach Compression der Carotiden einstellt, was schon Heidenhain auffiel; ferner mit den Folgezuständen starker Blutverluste, wie Ohnmachten, Krämpfe.

Die Entwickelungsstadien des Hypnotismus in ihrer Beziehung zur cerebralen Blutfüllung.

Die cerebrale Ischämie wäre demnach für die Symptome der Lethargie verantwortlich zu machen[1]). Das characteristische Merkmal derselben, die n. m. Hyperexcitabilität, welche nach Charcot als Steigerung des Muskelreflexbogens[2]) zu betrachten ist, also kurzweg, die gesteigerte Reflexerregbarkeit findet ihre Erklärung zumeist in dem Wegfall, oder wenigstens der Verminderung der corticalen Reflexhemmung durch die cerebrale Ischämie. Dieselbe macht auch die Analgesie und Unthätigkeit der Sinnesorgane verständlich. Hingegen deutet die Erhaltung der Pupillarreflexe[3]) und des Muskel- und Tastsinnes auf ein Intactbleiben der Function der Grosshirnganglien[4]). Besteht wirklich Gefässkrampf in der Hirnrinde, so musste nach meiner Ueberlegung ein kalter Umschlag auf den Kopf, da Kälte überhaupt gefässverengernd

[1]) Lethargie = corticaler Lähmung (Ischämie) + infracorticalem Normalzustand.

[2]) Charcot et Richet, Contribution etc. Suite Archives de Neurologie pag. 15.

[3]) Heidenhain, Op. C. pag. 32.

[4]) Heidenhain, l. c.

wirkt, erfolglos bleiben, während ein heisser Umschlag die Patientin erwecken musste, indem durch die Wärme reflectorisch entweder die Vasodilatation erregt, oder, was minder wahrscheinlich, die Vasoconstrictoren erschlafft werden. Mehr als 60 Experimente, wie schon erwähnt, haben ein fast momentanes Erwachen auf heissen Umschlag am Kopfe bei Patientin ergeben. Die Erweckung von zwei anderen Medien, welche mir auch auf diese Weise gelang, will ich nicht zur Beweisführung heranziehen, da diese spontan, oder auch auf die gebräuchlichen Methoden, wie Anruf, Anblasen u. dergl., erwachten. Wenn ich Patientin gelegentlich durch Anruf erweckte, was mir manchmal gar nicht möglich war, erwachte sie nur schwierig und war dann auffallend benommen, moros, während sie sonst heiter und erfrischt, wie nach langem Schlafe, erwachte. Diese Erweckung versagt aber nach dem Eintritt der deliranten Phase. — Von der Schluckbewegung an bis zur Katalepsie genügt die Application eines kalten Umschlages auf den Kopf oder auf eine Extremität — dann allerdings später —, diesen Zustand wieder in Lethargie zurückzuführen. Wie sollen wir uns diese auffallende Erscheinung erklären? Bei dem fortdauernden Ansteigen der Volumscurve im Stadium Somniante — wohl nur durch eine veränderte Blutvertheilung im Gehirne selbst [1]). Die Delirien lassen sich relativ ebenso leicht aus einer Anämie der Hirnrinde, wie aus der normalen Blutfüllung derselben bei Anämie der infracorticalen Centren erklären [2]). Das Schwinden der n. m. Hyperexcitabilität spricht für eine Herabsetzung der infracorticalen Erregbarkeit, also für die Annahme einer infracorticalen Ischämie, wofern es erlaubt ist, diesen Begriff mit dem der Schwäche zu verbinden. Die Nothwendigkeit, kalte Umschläge vor den erweckenden warmen anzuwenden, weist auf eine Hyperämie hin. Wenn wir den Sitz derselben in die Rinde verlegen, wird uns das Auftreten von Delirien und die erhöhte sensorielle Erregbarkeit (Apperceptionsfähigkeit) verständlich. Das Sinken der Volumscurve im somnambulen Stadium [3]) fällt also nach unserer Annahme mit einer im

---

[1]) Stadium somniante = corticaler Reizung (arterielle Hyperämie) + infracorticale Lähmung.

[2]) Siehe den Erklärungsversuch der epileptischen Delirien Meynert's. Psychiatrie pag. 269.

[3]) Somnambulismus = corticaler Lähmung + infracorticaler Reizung (totale Hyperämie).

Cerebrum sich ausbreitenden Hyperämie zusammen, welche sich, im somnianten Stadium, nur auf die Hirnrinde erstreckt. Der dem Somnambulismus nach Charcot zukommende „Hautreflexbogen“ ist wieder entweder durch Aufhebung der corticalen Hemmung oder durch Erhöhung der Erregbarkeit in den Reflexcentren in gesteigerter Erregbarkeit. — Erstere liesse sich erklären durch eine Compression der Hirnrinde in Folge andauernder corticaler Flnxion, welche, nach der Verkleinerung des Pulses zu schliessen, zu einer venösen Stauung wird. — Damit stimmt überein die Amnesie nach dem Erwachen, im Gegensatz zur summarischen Erinnerung an die Delirien der somnianten Periode, wenn Patientin unmittelbar hieraus erweckt wurde. — Letztere — die Erhöhung der Erregbarkeit im Reflexbogen — ist denkbar bei der Annahme einer erst frisch aufgetretenen Hyperämie der grossen Ganglien.

Die erhöhte Erregbarkeit des Thalamus opticus z. B. ermöglicht die Perception von sonst unter der Reizschwelle des Bewusstseins stehenden Reizen, ohne dieselben zur Apperception gelangen zu lassen [1]). Für eine infracorticale Hyperämie spricht auch der Augenspiegelbefund, welcher eine bedeutende Erweiterung der Gefässe ergab. Bei der grossen Schwierigkeit, aus dem aufwärts gerollten Bulbus ein Bild zu erhaschen, ist die Möglichkeit nicht ausgeschlossen, dass durch frühere vergebliche Versuche die Retina, durch das grelle Licht gereizt, eine blos locale Hyperämie zeigte. — Durch die besondere Betheiligung der cerebralen Reflexcentren an der Hyperämie erscheint das Auftreten ausgebreiteter Reflexe (Trismus), selbst Tetanus im kataleptiformen Stadium verständlich [2]). Das Flachwerden der Respirationscurve deutet auf eine Herabsetzung der Erregung des Respirationscentrums, welche mit der reichlichen Blutversorgung desselben in Einklang steht und einen apnoïschen Zustand repräsentirt. Indem das Blut durch den verminderten Gaswechsel reicher an Kohlensäure wird, stellt sich sogar öfters im kataleptischen Zustande Cyanose ein; das Aufhören der willkürlichen und der Reflexbewegungen findet sich auch als Symptom der schwachen Kohlensäurenarcose [3]). Mag nun hier die Venosität der

[1]) Heidenhain's Erklärung der Imitationsbewegungen.

[2]) Katalepsie = totaler cerebraler Lähmung durch totale Hyperämie.

[3]) Bei einem Gasgemisch von 30% CO_2 nach Friedländer und Herte

Blutes bei der Aufhebung der Reflexe eine Rolle spielen oder nicht, jedenfalls müssen wir die Erscheinungen der Katalepsie vera auf eine Ausschaltung des Muskelsinnes beziehen, analog dem Verhalten von Thieren, welche man der motorischen Felder der Hirnrinde beraubt hat. Diese lassen sich ja auch die wunderlichsten Stellungen ertheilen. — Nach dieser Ausfallserscheinung des Muskelsinnes sollte man auf eine gesteigerte Reflexerregbarkeit in Folge Wegfalles der cerebralen Hemmung schliessen. Das thatsächliche Fehlen der Reflexe könnte also nur entweder auf einer herabgesetzten Erregbarkeit der reflexvermittelnden Rückenmarksubstanz oder auf dem Umstande beruhen (den schon Heidenhain in anderer Beziehung hervorhob), dass das Gehirn blos funktionell, nicht mechanisch ausgeschaltet, neben Ausfalls- auch noch Reizungserscheinungen bieten kann. Als eine solche Reizungserscheinung wäre ja auch eine gesteigerte Reflexhemmung denkbar. Betreffs des ersteren Momentes lässt sich sowohl die früher besprochene Venosität des Blutes als auch die verminderte Blutfüllung des Armes geltend machen, welche die Annahme einer ähnlichen Ischämie im Rückenmarke erlaubt.

Das letzte Wort ist voraussichtlich lange noch nicht in dieser Sache zu sprechen, es scheint aber höchst wahrscheinlich, dass sich das Gehirn in der Katalepsie in totaler Hyperämie und grösstentheils im Zustande der Lähmung befindet; dafür liefert die gesunkene Volumscurve einen Beleg, für letztere die Erweiterung der Retinalgefässe und die Erhaltung der Pupillarreflexe. Hiermit wäre die zweite Frage, die wir uns im Beginne gestellt, nach dem Zustande der Blutfüllung in den verschiedenen Stadien des Hypnotismus zwar noch keineswegs gelöst, aber doch der Lösung durch den Nachweis einer bedeutenden vasomotorischen Schwankung näher gerückt. — Ich verhehle mir nicht, dass die an einer Person gewonnenen Ergebnisse keinen Anspruch auf allgemeine Geltung haben, indess stehen sie doch mit den Resultaten früherer Arbeiten nicht im Widerspruche.

Deutung der thermischen Erweckung.

Unsicherer steht es um die Beantwortung der Frage nach der Wirkungsweise der Wärme und Kälte im Hypnotismus. Dass Wärme und Kälte nicht ganz gleich wie andere sensible Reize wirken, ist zweifellos, da letztere, wie schon erwähnt, bei Patientin als Erweckungsmittel vollständig versagten.

Es bleibt also nur übrig, entweder den thermischen Reizen eine specifische Energie als Erweckungsmittel beizumessen, oder, was viel näher liegt, anzunehmen, dass das Gefässsystem des Gehirnes reflectorisch auf peripher applicirte Kälte oder Wärme sich verengere oder erweitere; wenn ein über die Norm erweitertes oder verengertes, leicht erregbares Gefässsystem vorausgesetzt wird, so lassen sich die oben angeführten Thatsachen ohne Zwang erklären. Im Anschlusse an die früher erwähnten Arbeiten von Rumpf wollte ich constatiren, ob die durch die Umschläge gesetzten Niveauveränderungen der Volumscurve auf Rechnung von Gefässreflexen zu setzen wären. Ich nahm deshalb von einem kräftigen Collegen, welcher über ein sehr erregbares vasomotorisches Nervensystem und viel Geduld verfügt, eine Volumscurve auf, und bearbeitete seine oberen und unteren Extremitäten mit Spray von Aether und Senfspiritus, applicirte halb- und ganzseitige Umschläge von Eis- und 60°igem Wasser, ohne nur die geringsten Schwankungen bei einer jedesmal fünf Minuten dauernden Anwendung constatiren zu können. Wir müssen uns also zur Annahme einer **abnorm** gesteigerten Reflex-Erregbarkeit des in dem verlängerten Mark liegenden vasomotorischen Centrums bequemen. Wäre dieselbe aber blos gesteigert, so hätte ein kalter Umschlag auf die Hand eine noch grössere Ischämie derselben, und vielleicht noch eine Steigerung der kataleptischen Plethora zur Folge. Wir beobachten aber im Gegentheil ein Ansteigen der Armvolumscurve; zur Deutung dieses Befundes ist es wohl nicht zu gewagt, auf die Aehnlichkeit dieser Erscheinung mit den Imitationsbewegungen und die Erklärung der letzteren nach Heidenhain[1]) hinzuweisen. Dieser sah in

[1]) Op. c. pag. 41.

den (unbewussten) Vorstellungen der vorgemachten Bewegungen (vorgesprochene Worte) Bewegungsbilder gleich denen, welche sonst von der Hirnrinde als bewusstem Organ den niederen Centren übermittelt werden und dort, als Reiz wirkend, motorische Explosionen verursachen. Das Bewegungsbild soll nun hier von aussen durch die Sinnesorgane percipirt werden, allerdings nicht zum Bewusstsein gelangen, aber als erweiterter und complicirter Reflex direct auf die motorischen Ganglien übergeführt, von diesen aus dieselben Bewegungen (Wortbildung) auslösen. Da die glatte Musculatur mit ihrem nervösen Apparat sich im Allgemeinen weit länger ihre Erregbarkeit bewahrt, ist auch für unseren Fall eine Erhöhung der letzteren im Stadium der Katalepsie glaublich, ja wahrscheinlich. Dieses zugestanden, wird eine durch Kälte erzielte periphere Vasoconstriction im vasomotorischen Centrum als Reiz wirken, und erzeugt als Reflex die adaequate Bewegung, nämlich Vasoconstriction, und zwar zunächst in den naheliegenden Gefässbezirken. Diese sind natürlich die cerebralen, und zwar die corticalen Gefässe, die sich zunächst verengern müssen. Die clonischen Zuckungen von athetoseartigem Character, welche dem Eintritte der Lethargie vorausgehen, weisen auf corticale Reizung hin, welche bald der Lähmung der Spontaneität neben n. m. Hyperexcitabilität weicht. Der Augenspiegelbefund dagegen wies bei Hemikatalepsie, auf diese Weise erzeugt, beiderseits Hyperämie nach, und zwar beträchtlicher als bei der vorhergehenden corticalen Katalepsie; dieses spricht für eine Hyperämie der infracorticalen Partien, also auch für das von uns früher construirte Bild der lethargischen Blutfüllung. Dass bei der Lösung aus dem somnambulen, sowie dem somnianten Stadium dieselbe Hypothese geltend gemacht werden kann, bedarf keiner weiteren Ausführung; ebenso wenig die Erweckung aus der Lethargie durch warme Umschläge auf den Kopf, bei welchen an der Fluxion gegen die Hautgefässe sicher auch die ischämischen Hirnpartien Theil nehmen und dadurch wieder ad norman zurückgeführt werden.

Hemikatalepsie.

Derzeit erscheint es unmöglich, bei dem Stande unserer Kenntniss der vasomotorischen Nerven uns vom Zustandekommen der Hemikatalepsie eine Vorstellung zu machen. Wir begnügen uns mit der Angabe einiger Erfahrungen, welche wir bezüglich der Symptome und der Entstehung derselben gesammelt. Auf halbseitigen kalten Umschlag im kataleptischen Stadium entsteht auf der gleichnamigen Seite Lethargie, während auf der anderen die Glieder ihre Stellung behalten. — Die Patellarsehnenreflexe sind aber beiderseits vorhanden, die Pupillarreflexe waren immer vorhanden; die auf kalten halbseitigen Umschlag zurückbleibende Hemikatalepsie weicht einem kalten Umschlag auf derselben Seite, verspätet auch einem auf der alternirenden Seite. Ein halbseitiger warmer Umschlag auf den Kopf bleibt immer erfolglos; ein solcher auf die Hand bewirkt Lethargie der gleichnamigen Seite. Bei letzterer Erscheinung kann man vielleicht an das Entstehen einer compensatorischen Anämie der entsprechenden, also gekreuzten Hirnhälfte in Folge der reflectorischen peripheren Vasodilatation denken. Von physiologischen Beobachtungen, welche man zur Beurtheilung dieser Fragen heranziehen könnte, bieten sich folgende: Für eine Ausdehnung des Gefässreflexes auf die andere Seite spricht die Verengerung der Auriculargefässe beider Ohren eines Kaninchens, wenn eines derselben gekniffen wurde[1]. Widersprechend erscheint, dass auf electrische Reizung des Ischiadicus Vulpian[2]) eine Verengerung der Zungengefässe, Owsjannikow und Tschiriew[3]) dagegen eine Erweiterung der Ohrgefässe constatirten. Möglicherweise trägt die Curaresirung daran die Schuld, mit welcher die letzteren Forscher an Kaninchen arbeiteten. Dem sei wie ihm wolle, sie stimmten darin überein, dass bei einseitiger Ischiadicusreizung aus dem angeschnittenen Ohre derselben Seite eine stärkere Blutung erfolgte. Doch gestatten diese Angaben keine

[1]) van der Beeke-Callenfels. Zeitschr. f. rat. Med., N. F. Bd. VII, pag. 174—191. 1855.

[2]) Leçons sur l'appareil vasomoteur Bd. I, pag. 242. 1875.

[3]) Bulletin de l'Acad. de St. Petersburg Bd. XVIII, pag. 18. 1872.

sichere Anwendung auf unseren Fall. Es handelt sich nun darum, zu eruiren, welche Hirnhälfte sich bei der Katalepsie im kataleptischen, d. h. hyperämischen Zustande befindet. Ein Versuch, welchen ich, einem Experimente Ballet's[1]) folgend, anstellte, misslang zuerst vollständig. Ich brachte Patientin in Hemikatalepsie und dann durch neuerliche Passes wieder in's somnambule Stadium; wenn ich nun den kalten Umschlag links applicirt hatte und also linkerseits Lethargie bestand, befand sich die linke Hirnhälfte noch im Stadium der Katalepsie, also der Lähmung, wenn wir mit den meisten Neurologen eine Kreuzung der thermischen und vasomotorischen Bahnen annehmen. Daher sollte Patientin im Somnambulismus zwar Imitationsbewegungen, aber wegen Lähmung des Sprechcentrums kein Nachsprechen zeigen; nichtsdestoweniger sprach Patientin wieder ebenso gut, als sobald sie rechts den kalten Umschlag erhalten hatte[2]).

Hemikataleptischer Erweckungsversuch.

Desto instructiver war nachstehendes Experiment. Ich applicirte nur an der linken Seite die Passes; Patientin verfiel fast momentan in (beiderseitige) Lethargie und bewegte hierauf nach der Schluckbewegung die Lippen wie zum Sprechen; es blieb aber bei unverständlichen Lauten; bald hörten die spontanen Lippenbewegungen auf und Patientin verfiel anscheinend in Somnambulismus, da sie Kaubewegungen nachahmte. Wie ich nun nachträglich die rechte Seite bestrich, begann Patientin in ihrer gewöhnlichen Weise zu deliriren; als ich die einseitigen Passes rechts fortsetzte, hörte sie zu sprechen auf, während die linke Seite kataleptisch wurde, die rechte Pupille war doppelt so weit wie die linke, links fehlte der Patellar-

[1]) Nouveau fait à l'appui de la localisation de Broca.

[2]) Das Mittel, welches Ballet anwendet, um plötzliche Hemikatalepsie zu erzeugen und zu beenden, Oeffnen und Schliessen eines Auges, stand mir bei der Unempfindlichkeit der Patientin für optische Reize, sogar für Magnesiumlicht, nicht zu Gebote.

reflex, rechts war er vorhanden, die linke Gesichtshälfte zeigte sich fast cyanotisch geröthet. Auf einen mässig kalten Umschlag, links auf den Kopf applicirt, sank erst nach ca. 3 Minuten, nach lange dauernden Zuckungen der linken Extremität, zuerst der linke Fuss, dann nach geraumer Weile die Hand in die Lethargie zurück. Ich versetzte nun Patientin durch beiderseitige Passes in lebhaftes Delirium und fuhr dann mit linksseitigen Passes fort, bis unter denselben Erscheinungen wie früher rechtsseitige Hemikatalepsie auftrat; dabei plauderte Patientin ungestört weiter, bis sie erst nach längerer Zeit verstummte, aber noch immer durch somnambules Nachsprechen die Thätigkeit des Sprachcentrums bekundete. Auf kalten Umschlag rechts wieder zögernde Rückkehr der Lethargie. In Parenthese sei noch erwähnt, dass es zur Erweckung einer auffallend langen Applicationsdauer des warmen Umschlages bedurfte, und sich während dieser Zeit starke clonische Zuckungen im linken Mundfacialis zeigten. — Welche unmittelbare Schlüsse lassen sich aus diesen Thatsachen ziehen? Die Sprachlosigkeit im durch linksseitige Passes erzielten deliranten Stadium zeigt von einer Unbetheiligung des Sprachcentrums und ist somit ein Beweis für die gekreuzte Wirkung der Hypnose, welche schon Grützner[1]) hervorgehoben. Nehmen wir diese an, so deutet einerseits die Erhaltung der Sprache bei rechtsseitiger Hemikatalepsie darauf, dass die linksseitige Hirnhälfte nicht in einem der kataleptischen Lähmung entsprechenden Zustande ist, d. h. sich noch im deliranten Reizungszustande befindet; anderseits erhellt aus der Hemmung der Sprache bei linksseitiger Hemikatalepsie, dass dieser ein Lähmungszustand der linken Hirnhälfte entspreche. Da nun die Hemikatalepsie auf einen kalten Umschlag derselben Seite weicht, können wir eine Kreuzung der centripetalen und centrifugalen Reflexbahnen ausschliessen; endlich bekräftigt die cyanotische Röthung und die Myosis der hemikataleptischen Seite unsere Annahme einer cerebralen Stauungshyperämie auf der kataleptischen Seite; spätere Versuche werden hoffentlich mehr Licht in diese Frage bringen.

[1]) Neuere Erfahrungen im Gebiete des sogen. thierischen Magnetismus.

Experimentelle Beobachtungen über Vasoconstriction im Gehirne, in Folge sensibler Reize.

Wagen wir uns jetzt an die Beantwortung der dritten Frage nach der Entstehung des Hypnotismus, so wird das Zustandekommen dieser lethargischen Ischämie experimentell dem Verständniss etwas näher gerückt, durch die Arbeit von Rumpf. Derselbe beobachtete an trepanirten Kaninchen auf Besprühung einer Körperseite mit Aether oder Senfspiritus, auf der alternirenden Gehirnoberfläche Verengerung der Piagefässe; daran schloss sich stets eine Reihe von Schwankungen in der Blutfüllung mit Rückkehr und Verstärkung der normalen Röthung. Schon Schüller bewies, dass sich im Allgemeinen die Gefässe an den Meningen durch länger dauernde Application von Blasenpflastern auf den Körper verengern. Den Einwand Heidenhain's, dass auf Amylnitrit-Inhalation die Hypnose sich, statt zu schwinden, vertiefe, begegnet Rumpf mit dem Hinweis auf die „schnell verfliegende und nur die grösseren Arterien betreffende" Wirkung desselben. — Vom gleichen Erfolge wie Aetherspray war schwache faradische Reizung des Ischiadicus, welche auf der Seite des Reizes eine Verengerung, auf der anderen Seite eine Erweiterung der feinsten Arterien bewirkte; je stärker der Reiz, oder je länger andauernd, desto schneller gingen diese Verhältnisse in die entgegengesetzte Modification über. Ebenso fand Nothnagel[1]) durch Reizung des Cruralis Ischämie der alternirenden Gehirnhälfte. Dagegen fanden Owsjannikow und Tschiriew[2]) bei curarisirten Kaninchen die Ohrgefässe bei electrischer Reizung eines Ischiadicus erweitert, und zwar stärker auf der gleichnamigen Seite. Diesen scheinbaren Widerspruch in den Forschungsergebnissen löst theilweise eine Beobachtung von Grützner und Heidenhain[3]). Diese fanden, dass auf sanfte, tactile Erregungen der reflectorische Nervenapparat ganz anders reagirt als auf schmerzhafte Reizungen. Es

[1]) Archiv f. pathol. Anatomie Bd. XL, pag. 203. 1867.
[2]) Bulletin de l'Acad. de St. Petersburg Bd. XVIII, pag. 18. 1872.
[3]) Archiv für die gesammte Physiologie Bd. XVI, pag. 47. 1877.

liefert also der Thierversuch Belege für die oben angezogene Behauptung, dass schwache, monotone Reize, wie die, welche den Hypnotismus erzeugen, reflectorisch nicht nur am Orte des Reizes wirken, sondern auch analog dem Pflüger'schen Irradiationsgesetze im Gehirn eine sich immer mehr ausbreitende Verengerung der Arterien auslösen.

Ein tieferes Eingehen in die Frage gestattet uns Meynert's Theorie der functionellen Hyperämie. Er spricht auf pag. 181 seines Lehrbuches[1]) folgende Ansicht aus: „Golz erklärt die Hemmung des reflectorischen Quakens beim Frosche durch schmerzhaftes Umschnüren eines Beines aus der Confluenz der reflectorischen Centren zu einem zusammengesetzten Apparate und sagt: weil ein Mechanismus um so unbehinderter arbeitet, je weniger gleichzeitige Aufgaben er zu besorgen hat, so wird der Quakreflex durch die Irradiation eines anderen Reizes in das confluente reflectorische Grau gehemmt.

Die Grosshirnrinde leistet zwei active Arbeiten: 1) Die Innervation von Gedankengängen und mit ihnen associirten Bewegungen. 2) Die Innervation der arterienverengernden Muskeln. Je unthätiger das Gehirn in der ersten Beziehung ist, desto intensiver wird die Gefässverengerung besorgt. Diese Leistung wird aber gehemmt, wenn die erste Reihe der Rindenleistungen in Function tritt, so dass die Verengerung der Arterien während der Innervation von Gedankengängen abnimmt. Hierin ist die functionelle Hyperämie gegeben". Wird also die Thätigkeit einer gewissen Partie des Cortex einer constanten Grösse CA gleichgesetzt, so setzt sich dieselbe aus zwei Summanden zusammen: der Innervation der Vasoconstrictoren JC und der Innervation von Gedankengängen und mit ihnen associirten Bewegungen JA. Daher JC + JA = CA. Wird JC grösser, muss JA kleiner werden und umgekehrt[2]). Dies vorausgesetzt liesse sich folgende

Hypothese der Entstehung des Hypnotismus

andeuten. Concentrirt das Medium seine Aufmerksamkeit auf den hypnotisirenden Sinnesreiz, oder befindet es sich auch nur in einem

[1]) Psychiatrie 1884.
[2]) Näheres siehe l. c. pag. 232.

Erwartungsaffect, so vermindert sich auf Rechnung der vermehrten Function des thätigen Hirnbezirkes die Innervation der Vasoconstrictoren des zugehörigen Gefässgebietes; wahrscheinlich wird von dieser Veränderung der Blutfülle nur ein ziemlich eng begrenztes Rindenfeld betroffen. Dafür spricht neben dem Gleichbleiben der Volumscurve die Thatsache, dass die Hypnose nur dann zu Stande kommt, wenn nur ein einziges Sinnescentrum erregt wird, und dass dieselbe um so schneller eintritt, wenn der hervorrufende Reiz nicht nur isoton, sondern auch monoton ist. Diesem Füllungszustand entsprechen die Erscheinungen des Trance; eine Fortdauer des Reizes können wir nur so lange annehmen, als das Bewusstsein erhalten, also eine Concentrirung der Aufmerksamkeit möglich ist. Bei anhaltendem Reiz schreitet die locale Hyperämie gegen die grossen Ganglien centripetal fort, während eine compensirende Anämie der übrigen Hirnrinde immer ausgeprägter wird. Erhaltung des Bewusstseins mit der Unfähigkeit, sich motorisch zu äussern, und Verminderung der Apperceptionsfähigkeit für sensorielle Reize characterisiren diesen Uebergang zur Lethargie. Uebergreift die functionelle Hyperämie auch auf das vasomotorische Centrum, so wirkt sie als Reiz auf dasselbe. In Folge dessen wird eine reflectorische Verengerung der feinsten corticalen Arterien ausgelöst. Wir haben also die Hirnrinde im Zustande einer über die Norm hinausgehenden Anämie, welche das Bewusstsein erlöschen macht: lethargischer Schlaf. Daneben sind die hyperämischen, infracorticalen Centren in erhöhter Erregbarkeit (neuromusculäre Hyperexcitabilität). Selbstverständlich ist auch mit der ischämischen Parese der Hinterlappen die Empfindlichkeit für sensible und sensorielle Reize ziemlich aufgehoben. Durch den Verlust des Bewusstseins fällt die Concentrirung der Aufmerksamkeit und damit auch die functionelle Hyperämie mit ihren Folgeerscheinungen hinweg. Hört der hypnotisirende Reiz auf, oder ist das vasomotorische Nervensystem des Mediums weniger labil, so schreitet die Hyperämie nicht weiter fort, sondern kehrt nach einiger Zeit zur Norm zurück. Hiermit gleicht sich auch die corticale Vasoconstriction aus und das Medium erwacht nach kürzer oder länger dauernder Lethargie spontan. Den gleichen Erfolg hat auch die Erweckung durch Anblasen, Anruf und dergl.; dadurch werden andere Partien der Hirnrinde, welche vom hypnotisirenden Reiz unberührt blieben, ebenfalls

hyperämisch und die lethargische Ischämie hat ein Ende. Anders gestaltet sich die Sache, wenn wir es mit einem ungewöhnlich erregbaren Individuum zu thun haben und der Reiz andauert. Die reflectorische Anämie der Hirnrinde macht einer Erweiterung der Gefässe Platz, sei es durch Ermüdung der Vasoconstrictoren, sei es indem die Fortdauer des Reizes nun reflectorisch die Vasodilatatoren anregt. Dies gibt entweder das Bewusstsein wieder (spontanes Erwachen oft durch Wiederholung desselben Reizes gefördert nach Tamburini), oder geht über die Norm hinaus und führt das delirante Stadium herbei. Der Moment der normalen Blutfüllung gibt sich vielleicht in der von mir oft beobachteten Schluckbewegung kund.

Die infracorticalen Centren befinden sich jetzt im somnianten Stadium in Ischämie und daher in herabgesetzter Erregbarkeit. Dieselbe wird erhöht, wenn sich die Hyperämie auch infracortical ausbreitet, was einen Beleg in dem Sinken der Volumscurve findet. — Im Gegensatz zu dieser infracorticalen Reizung geräth die Rinde in herabgesetzte Erregbarkeit, also Eintritt des somnambulen Stadiums. Endlich greift die Lähmung der Rinde bei andauernder cerebraler Hyperämie auch auf den Hirnstamm über: Katalepsie. Die Details dieser Stadien fanden schon oben ihre thunlichste Erklärung.

Indem ich mir für eine spätere Arbeit und einen grösseren Reichthum an eigenem Material ein tieferes Eingehen in diese interessanten Fragen vorbehalte, möchte ich meine kleine Studie mit der Bemerkung schliessen, dass es mir fern liegt, die für diese Versuchsperson gegebenen Erklärungsversuche zu einer allgemeinen Theorie des Hypnotismus zu stempeln. Allerdings scheinen die von mir gemachten Suppositionen einer aus reflectorischer Hirnanämie sich entwickelnden Hyperämie, beide von der Rinde gegen das infracorticale Centrum fortschreitend, auch mit den anderweitig beobachteten Symptomen der Hypnose des Menschen übereinzustimmen; ja, auch die Magnetisirungsversuche an Thieren passen in diesen Rahmen, wenn man sich letztere nicht durch monotonen Reiz, sondern durch Schreck wirkend vorstellt und etwa der Katalepsie gleichsetzt. — Indem ich noch hinzufüge, dass diese Theorie die Annahme einer abnormen Erhöhung resp. Herabsetzung der nervösen Erregbarkeit im Sinne Heidenhain's durchaus nicht ausschliesst, sondern nur

deren Zustandekommen nach Thunlichkeit erklären will, schliesse ich mit den Worten dieses Forschers: „Das Bild, welches ich hier entworfen, ist ganz gewiss ein noch sehr unvollständiges und wird in Zukunft vielfache Correkturen und Ausführungen erfahren müssen".

Wenn es mir heute gelungen ist, meine Ideen in dieser Arbeit auszuführen, so habe ich es nur dem freundlichen, wohlwollenden Entgegenkommen zweier academischer Lehrer unserer Universität hier zu verdanken. Herr Regierungsrath Professor Dr. Rollet stellte mir in bereitwilligster Weise sein physiologisches Institut zur Herstellung der Curve zur Verfügung. Und — last but not least — stehe ich in tiefer Dankesschuld bei Herrn Professor Dr. Klemensiewicz, an dessen sorgsam führender Hand der Neuling den ersten Schritt im Felde wissenschaftlicher Arbeit that. Diesen Beiden weiht in Dankbarkeit ein herzliches Prosit

der Verfasser.

Erklärung der Tafeln.

$^2/_3$ natürlicher Grösse.

Die Curven von links nach rechts zu lesen. — R. Respirations-, V. Volums- und Pulscurve.

Tafel I. Lethargisches und somniantes Stadium.

Bei I_1 Beginn des Versuches. B. tiefer Seufzer um 4^h $17^1/_2$ Min. Nachm.
» I_2 Verengerung der Pupillen. V. d. P. um 4^h $18^1/_2$ Min. Nachm.
» I_3 schliesset P. die Augen. Seh. A. um 4^h $19^1/_2$ Min. Nachm.
» I_4 zeigt sich durch Contracturen der Hand das Auftreten der neuromusk. Hyperexcitabilität. n. m. H. um 4^h 21 Min. Nachm.
» I_5 } Pulsbilder des lethargischen Stadiums, welches die Curve I_1—I_6 umfasst.
» I_6 }
» II_1 macht P. Schluckbewegungen.
» II_2 stöhnte P. und bewegte die Lippen wie zum Sprechen. St.
» II_3 Erblassen des Gesichtes mit Delirien. E. m. D. um 4^h 24 Min. Nachm.
» II_4 }
» II_5 } Pulsbilder des somnianten Stadiums II_1—II_6.
» II_6 }

Tafel II. Somnambules Stadium.

Bei III_1 öffnete P. etwas die Augen.
» III_2 sprach sie fremde Sprachen nach.
» III_3 zeigte sie die sogenannte Magensprache. Msp.
» III_4 sprach sie, mit Flüsterstimme gesprochene Worte, laut nach. Flst.
» III_5 imitirte P. Kaubewegungen, welche ihr hörbar vorgemacht wurden. Imitationsbew. lb. um 4^h 29 Min. Nachm.
» III_6 bot sie Suggestionserscheinungen S., indem sie, die Kaubewegungen nachahmend, äusserte: „ich will ja nicht essen“. Um 4^h 30 Min. Nachm.
» Curven III_1—III_6 umfassen das somnambule Stadium.
» IV_1—IV_3 zeigt das Sinken der Volumscurve und die Verkleinerung des Pulses im somnambulen Stadium.

Tafel III. Katalepsie und Erweckung.

Bei IV_4 stellte sich Trismus ein. T. um 4^h $31^1/_2$ Min. Nachm.

» IV_5 war die Volumscurve so tief gesunken, dass der Regulator in Thätigkeit trat. R. Von da an erscheint der Schwimmer auf neuem Niveau eingestellt.

» IV_6 Zuckungen der Hände. Z. um 4^h 33 Min. Nachm.

» IV_7 treten kataleptiforme Zustände auf. Kf. um 4^h 34 Min. Nachm.

» U musste aus technischen Gründen abgerissen werden. Unterbrechung des Versuches bis 4^h 35 Min. Nachm.

» IV_8 reine Katalepsie.

» IV_9 kalter Umschlag links. K. U. l. 4^h 37 Min. Nachm., bei Z. l. H. zuckte P. mit der linken Hand, bei Z. K. zuckte P. mit dem ganzen Körper, bis bei L. Lethargie eintrat.

» IV_{10} kalter Umschlag rechts. K. U. r.

» IV_{11} Zuckungen mit dem rechten Arm. Z. r. A. bis auch rechts die Katalepsie gewichen.

» IV_1—IV_{11} vom Ende des Somnambulismus bis zur Rückkehr in die Lethargie.

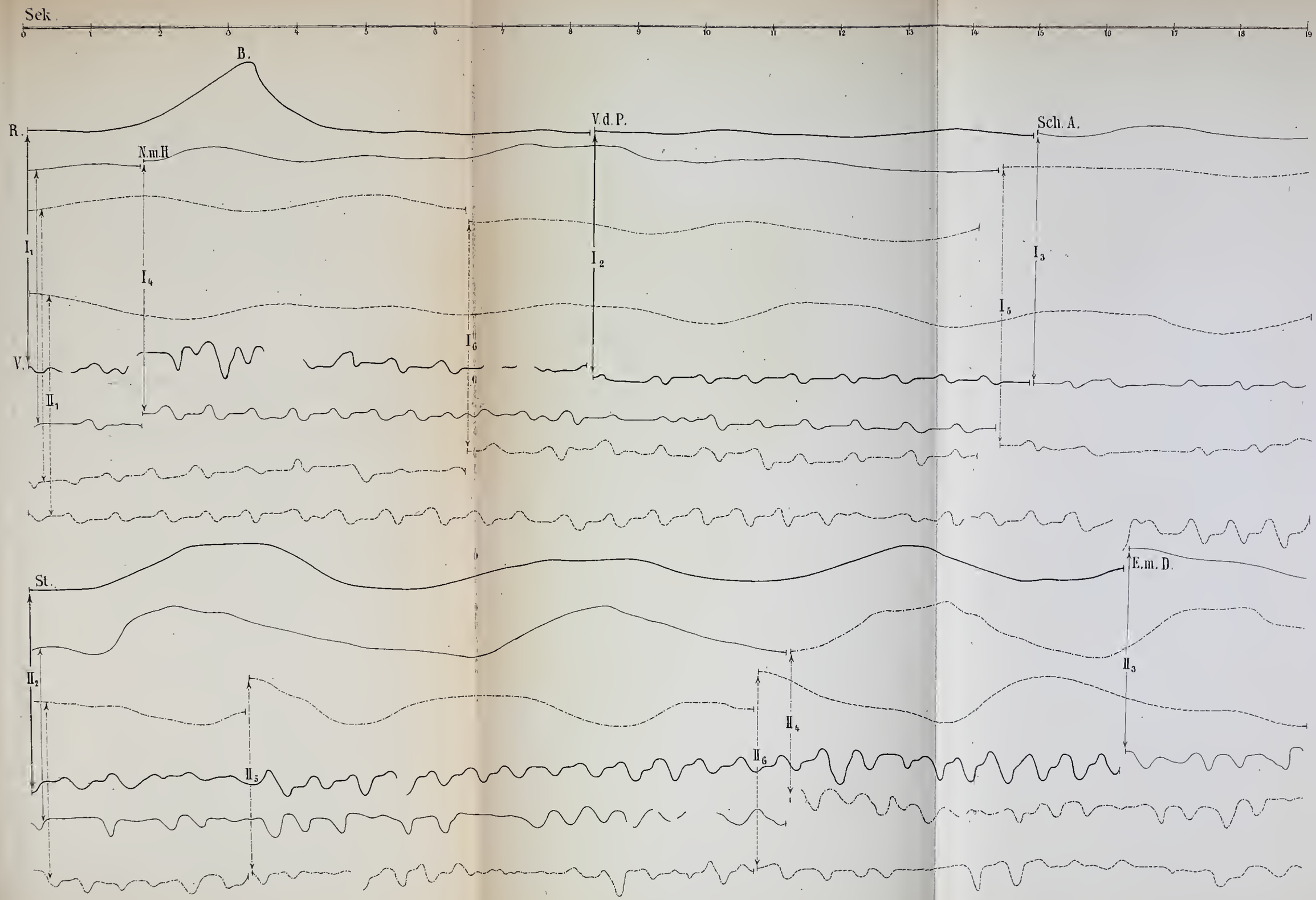
» V_1 Stöhnen in der Lethargie. L. St. um 4^h 41 Min. Nachm.

» V_2 röthet sich das Gesicht. R. d. G.

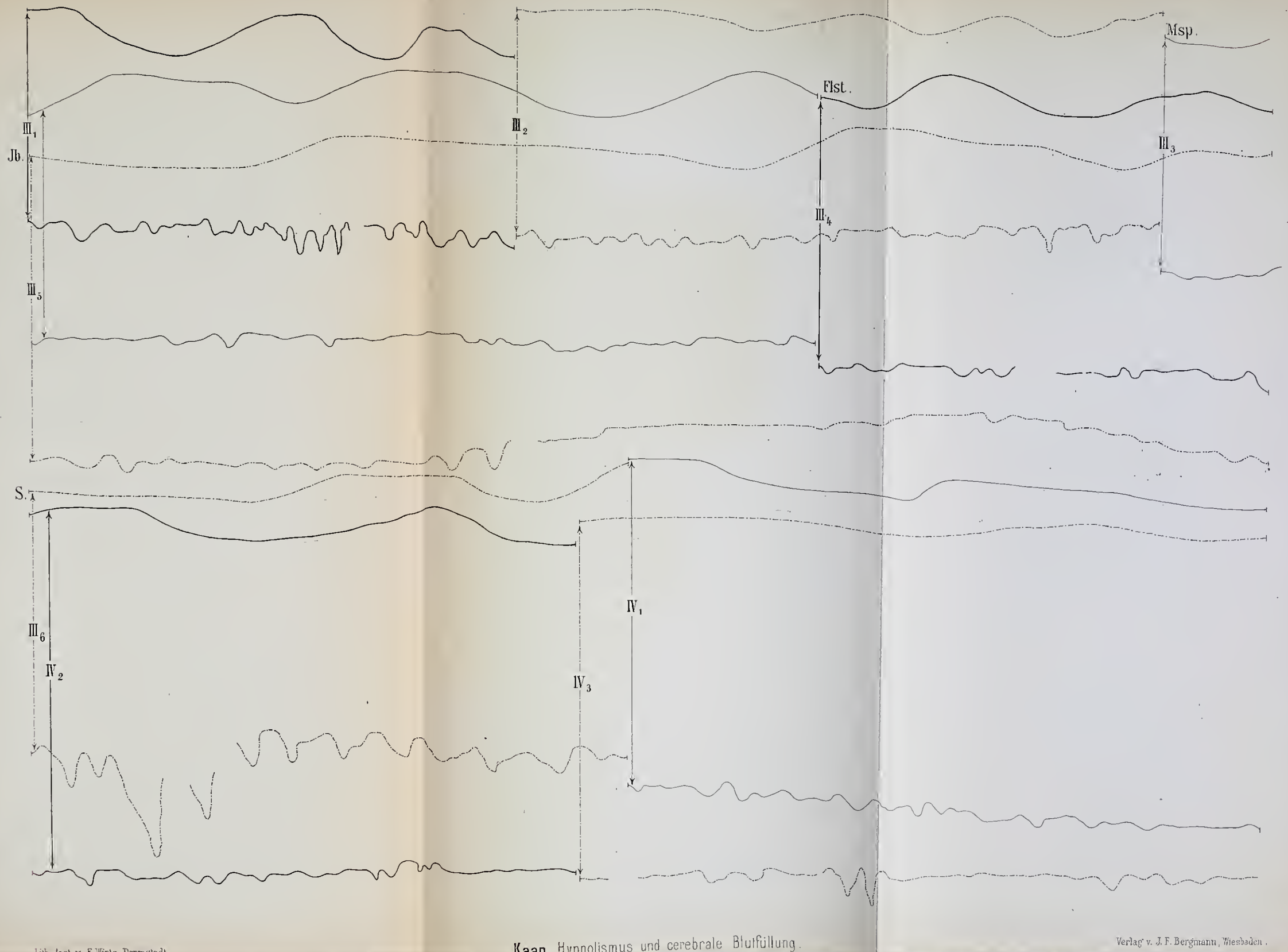
» V_3 erfolgte auf beiderseitigen heissen Umschlag. H. U., unter Zusammenschrecken Erwachen. E. Z. Das Stück W. wurde im wachen Zustande geschrieben, um 4^h $42^1/_2$ Min. Nachm.

Der Maassstab ober Tafel I ist nach Secunden eingetheilt.

Die gleichzeitig auf derselben Rolle übereinander verzeichneten Respirations- und Volumscurven wurden in $^2/_3$ der Originaldistanz und in gleicher Strichführung reproducirt; daher kann die Respirationscurve immer als Abscisse der gleichgezeichneten Volumscurve gelten.



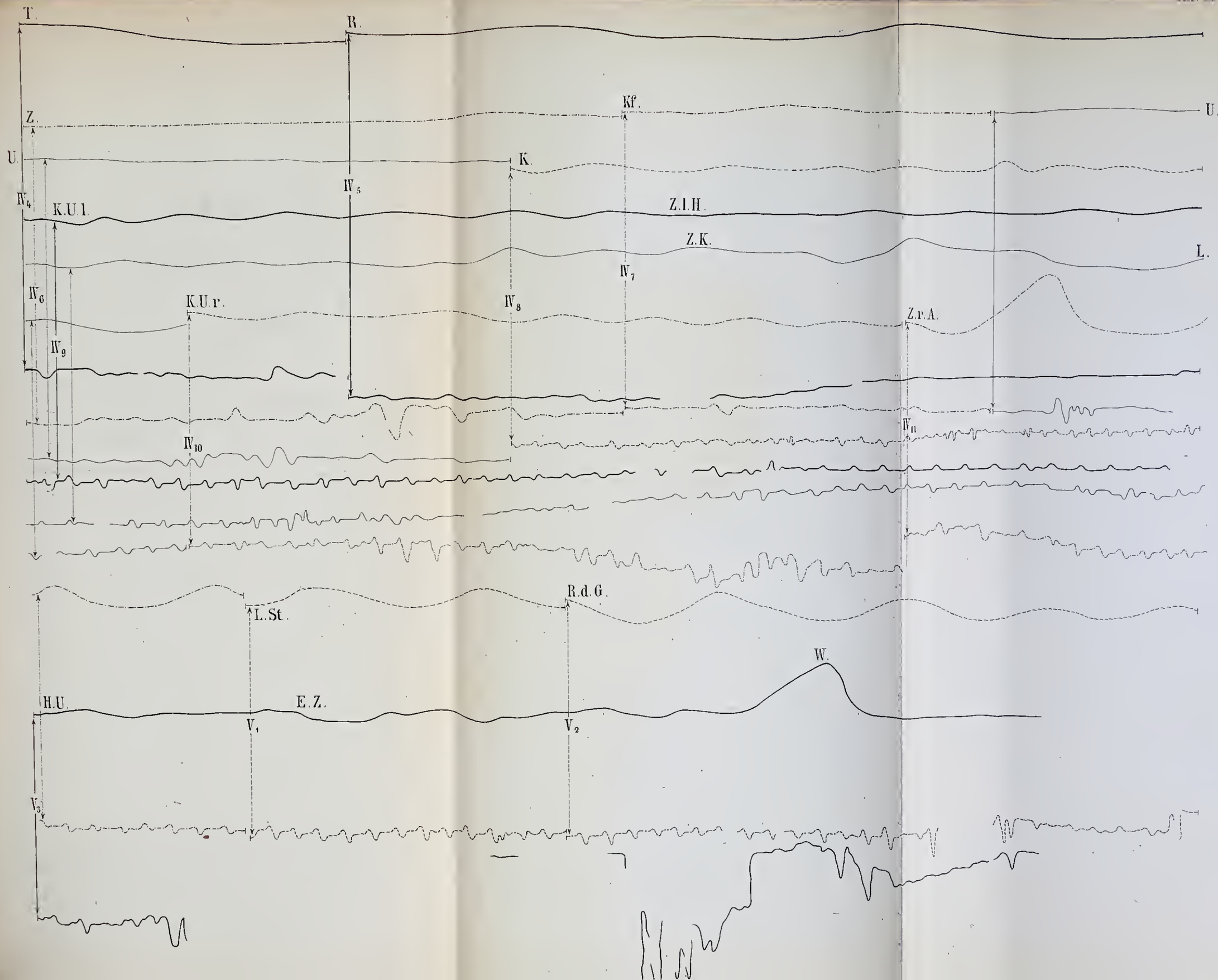
Verlag v. J. F. Bergmann, Wiesbaden



Lith. Anst. v. F. Wirtz, Darmstadt.

Kaan, Hypnolismus und cerebrale Blutfüllung.

Verlag v. J. F. Bergmann, Wiesbaden.


T.
B.
Kf.
U.
Z.
U.
K.
W5
W4
K.U.I.
Z.I.H.
Z.K.
L.
W7
W6
K.U.r.
W8
Z.r.A.
W9
W11
W10
R.d.G.
L.St.
W.
H.U.
E.Z.
V1
V2
V3